Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K.-H. Vosteen

RECRUITMENT UND TIEFFREQUENZVERLUST BEI DER LÄRMSCHWERHÖRIGKEIT

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von:
Heinrich Ingenhorst

1980

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0156

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Universität Düsseldorf
Direktor: Prof. Dr. K.-H. Vosteen

RECRUITMENT UND TIEFFREQUENZVERLUST BEI DER LÄRMSCHWERHÖRIGKEIT

Dissertation
zur Erlangung des Grades
eines Doktors der Zahnmedizin
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

vorgelegt von:
Heinrich Ingenhorst

1980

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof.Dr.M.Straßburg

Referent
gez.: Prof.Dr.W.Arnold

Korreferent
gez.: Prof.Dr.F.Schübel

Meiner Frau gewidmet

Inhalt

0. Definition der Lärmschwerhörigkeit im audiologischen und im berufsgenossenschaftlichen Sinne 3

1. Einleitung: Problematik und Stellenwert der Lärmschwerhörigkeit 4

2. Bekannte morphologische Daten der Innenohrschädigung durch Lärm 6

3. Das Recruitment und Möglichkeiten der Recruitmentbestimmung 11

4. Material und Methode 16

5. Befunde 19

6. Diskussion 21

7. Zusammenfassung 23

8. Literatur 24

9. Anlagen 26

Lebenslauf 34

0. Definition der Lärmschwerhörigkeit im audiologischen und im berufsgenossenschaftlichen Sinne

Anhand der Berufsgenossenschaftlichen Rahmenempfehlungen für die Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit gelten folgende Richtlinien:

1. Nachweis einer adäquaten Lärmexposition;
2. Entwicklung der Schwerhörigkeit während der Lärmarbeit;
3. Vorliegen einer reinen Schallempfindungsstörung;
4. Typischer Verlauf der Tonschwellenkurve;
5. In der Regel Symmetrie der Tonschwellenkurven;
6. Nachweis eines positiven Recruitment.

Nach BRUSIS 1978 ist aus medizinischer Sicht eine Lärmschwerhörigkeit dann gegeben, wenn eine Schwerhörigkeit durch Lärm verursacht wurde und sie sich in einem Zeitraum entwickelte, während dessen eine adäquate Lärmexposition bestand und keine andere Ursache wahrscheinlicher gemacht werden kann.

Audiometrisch wird für die Lärmschwerhörigkeit eine symmetrische reine Schallempfindungsstörung gefordert, die überwiegend im Hochtonbereich lokalisiert ist. Das Schädigungsmaximum liegt also beim Lärmschwerhörigen im Bereich der Basalwindung der Schnekke und wird im günstigsten Falle im Tonschwellenaudiogramm dargestellt durch die sogenannte c_5-Senke.

MEYER ZUM GOTTESBERGE 1960 und LEHNHARDT 1966 vermuten, daß es bei anhaltender Schallbelastung aufgrund hydrodynamischer Vorgänge im basalen Perilymphanteil zu einem maximalen Energieverbrauch kommt.

Beim chronischen Lärmschaden sollen nach LEHNHARDT 1978 vor allem die äußeren Haarzellen geschädigt sein. Dieses Haarzellschädigungsmuster wird für das Entstehen eines Recruitments verantwortlich gemacht.

1. Einleitung: Problematik und Stellenwert der Lärmschwerhörigkeit

Die Expositionsdauer ist eine maßgebliche Größe für die Höhe des zu erwartenden Lärmschadens.

Bei mittelgroßen Lautstärken von 90 - 105 dB(A) entwickelt sich der Hörverlust in den hohen Frequenzen in den ersten 15 bis 18 Jahren sehr schnell, schreitet dann aber nur noch langsam fort. In tieferen Frequenzen ist die Zunahme des Hörverlustes mehr stetig, im fortgeschrittenen Stadium aber eher beschleunigt (GLORIG 1973).

Die Empfindlichkeit der einzelnen Anteile des Hörorgans ist verschieden stark, und die Bereiche des Innenohres unterliegen verschiedenen Degenerationsmechanismen (siehe bekannte morphologische Befunde), womit sich ein schubweise fortschreitender, in den jeweiligen Frequenzen verschieden hoher Hörverlust erklären läßt. DIEROFF 1963 und 1979 unterscheidet vier Phasen der Progredienz des Hörverlustes nach Lärmexposition: die Phase der Gewöhnung, der Kompensation, des Zusammenbruchs und die Phase der Sättigung. Nach Dieroffs Ansicht bedarf die Lärmschwerhörigkeit der ständigen Noxe Lärm, um progredient zu sein. Er beobachtete sogar eine anhaltende Rückbildungsfähigkeit der Lärmschwerhörigkeit bei jungen Männern, nachdem diese einen weniger durch Lärm belasteten Arbeitsplatz eingenommen hatten.

Bei einer aus Mittelwerten einer großen Anzahl von Patienten aufgezeigten und in Phasen verlaufenden Lärmschwerhörigkeit darf nicht vergessen werden, daß die Lärmempfindlichkeit sehr großen individuellen Schwankungen unterliegt (GLORIG, WARD, NIXON 1961).

WAGEMANN 1966 et al. kamen bei solchen Mittelwertbetrachtungen zu der Aussage, daß eine Lärmschwerhö-

rigkeit nach zehn Jahren ihr Maximum erreicht habe und dann nur noch um den Betrag der jeweiligen Altersschwerhörigkeit zunehme.

FELDMANN 1976 läßt eine solche Simplifizierung in bezug auf die Erstellung von Lärmschwerhörigkeitsgutachten nicht zu. Dazu seien die bestimmenden Faktoren wie Lautstärke, Art und Dauer sowie Frequenzzusammensetzung des Lärms und die individuelle Lärmempfindlichkeit zu zahlreich.

Im Zuge der erhöhten Lärmexposition vieler Arbeitnehmer ist die berufsbedingte Lärmschwerhörigkeit in den letzten Jahren zur häufigsten Berufskrankheit avanciert. Der Anstieg der Entschädigungszahlen betrug in den letzten sieben Jahren durchschnittlich 27 % (v. LÜPKE 1978).

Daraus resultiert eine steigende Flut von Begutachtungen, die meist an den Universitätskliniken oder auch von niedergelassenen HNO-Ärzten zu erstellen sind, was mitunter bereits zu Schwierigkeiten bei der Bewältigung dieser Aufgabe geführt hat (BRUSIS 1978). Das wiederum erfordert, daß Tests und Prüfverfahren angewendet werden können, deren Ergebnisse eine möglichst eindeutige Beurteilung aufgrund charakteristischer Befunde der Lärmschwerhörigkeit zulassen. Im Hinblick auf die sich hieraus eventuell ergebende Berentung des betroffenen Lärmschwerhörigen kommt dieser HNO-ärztlichen Begutachtung eine große Bedeutung zu.

2. Bekannte morphologische Daten der Innenohrschädigung durch Lärm

SPOENDLIN 1971 untersuchte an Meerschweinchen die unmittelbaren strukturellen Veränderungen an der Cochlea nach relativ kurzer Lärmexpositionszeit unter einem weißen Breitbandrauschen von 500-10 000 Hz und Intensitäten von 100-138 dB, um Informationen über den Mechanismus der akustischen Schädigung und über mögliche reversible Veränderungen zu gewinnen. - Hauptsächlich im oberen Anteil der Basalwindung traten elektronenmikroskopisch nachweisbare Schäden an inneren und äußeren Haarzellen schon nach einer Minute und bei einer Schallbelastung von 135 dB auf. Im wesentlichen waren Veränderungen der innerzellulären Ordnung und Schwellungen bzw. Zerreißungen der Haarzellen sowie Ablösungen der Sinneszellen aus dem Corti-Organ nachzuweisen. Bei einer Beschallungsdauer von mehr als einer Stunde, aber nur mit 130 dB, zeigten sich prinzipiell die gleichen Schäden, die jedoch wesentlich ausgedehnter waren. Bei Verwendung niedrigerer Schalldrucke nahm das Ausmaß der Schäden immer weiter ab, und zwar auch dann, wenn eine sehr lange Beschallungsdauer beibehalten wurde.

Insgesamt bestanden Anzeichen sowohl für eine direkte mechanische Schädigung als auch für eine z.B. durch Sauerstoffmangel oder durch andere Stoffwechselstörungen hervorgerufene metabolische Dekompensation der Strukturen des Endolymphschlauchs (Scala media).

In einer weiteren Untersuchung an Meerschweinchen stellten SPOENDLIN und BRUN 1973 die Beziehung zwischen Ausdehnung und Art des Schadens zu Dauer und Intensität der Schallexposition durch elektronen- und lichtmikroskopische Untersuchungen dar. Hierbei traten wohl als Ursache mechanischer Schädigungen

schon nach Sekunden hoher Schalldruckeinwirkung von mehr als 130 dB irreversible Schäden an inneren und äußeren Haarzellen des Corti-Organs auf. Bei niedrigeren Intensitäten von weniger als 120 dB traten auch nach längerer Beschallung nur geringe intrazelluläre Veränderungen auf, die Spoendlin als reversible Veränderungen infolge metabolischer Störungen ansieht. Hierbei waren die äußeren Haarzellen stärker betroffen als die inneren. Es konnte eine kritische Schalldruckschwelle oberhalb 125-130 dB gefunden werden, von der ab es zu bedeutenden Schäden im Innenohr kommt.

Nach Spoendlin stellen die direkten mechanischen, meist irreversiblen Sofortschäden bei Beschallung mit hohen Intensitäten und die bei Benutzung niedrigerer Intensitäten auftretenden Spätveränderungen, die wiederum entscheidend von der Expositionsdauer abhängen und metabolische Ursachen haben, zwei konkurrierende Faktoren im Hinblick auf die traumatische Schädigung der Cochlea dar.

THEOPOLD 1978 konnte in seinen Untersuchungen keinen Anhalt für reversible Schädigungen feststellen. Er vermutete vielmehr, ohne Beweise hierfür erbringen zu können, daß sich einmal geschädigte - besonders äußere - Haarzellen nicht mehr erholen und daß ein temporärer Hörabfall nach akustischem Trauma nicht mit morphologisch bleibenden Veränderungen verbunden sein dürfte.

ERLANDSSON et al. 1980 demonstrierten in ihren Tierversuchen mit Meerschweinchen ebenfalls die Existenz einer kritischen Intensitätsschwelle im Bereich von 125 dB, von der ab der Innenohrschaden überproportional zunimmt. In bezug auf das "Equal energy principle", das eine Korrelation von Gesamtenergie

(i.e. Lärmintensität x Expositionsdauer) und dem Ausmaß der Schädigung äußerer Haarzellen postuliert, zeigten sie, daß diese Korrelation nur dann besteht, wenn bei gleichen Schallintensitäten mit Reintönen die Beschallungsdauer verdoppelt wird, es jedoch bei Anwendung von Impulstönen zu höheren Verlusten von äußeren Haarzellen kommen kann, als dies bei entsprechenden Reintönen der Fall gewesen war.

Nach ausgedehnten Betrachtungen der Literatur zur Gefäßanatomie und zur Pathophysiologie der Blutversorgung der Cochlea kommt KELLERHALS 1972 zunächst zu dem Schluß, daß die oft gegensätzlichen Aussagen bezüglich der Wege der Blutversorgung des Corti-Organs trotzdem eine Tendenz erkennen lassen, die Beeinträchtigung der cochleären Mikrozirkulation als Ursache für verschiedene Innenohrereignisse zu sehen.

In seinen experimentellen Untersuchungen an Meerschweinchen, die einem akut akustischen Trauma in Form von Pistolenschüssen ausgesetzt wurden, wollte Kellerhals zusätzliche Beweise für die Hypothese der lärmbedingten Zirkulationsstörungen als Faktor in der Pathogenese der Innenohrläsion erbringen und kam zu folgenden Ergebnissen:

a) In der Anzahl der kollabierten äußeren Haarzellen zeigten sich starke individuelle Unterschiede.

Je größer die Zeitspanne zwischen Lärmexposition und Präparation bzw. Auswertung war, desto höher war die Anzahl der definitiv geschädigten Sinneszellen.

b) Die Auswertung der Cochleae zweier Gruppen von Versuchstieren, von denen eine Gruppe vor der Beschallung mit Dextran 40 vorbehandelt wurde, ergab deutlich, daß die Anzahl geschädigter Haarzellen in den Objekten der vorbehandelten Gruppe stark reduziert war. (Niedermolekulares Dextran 40 hat einen den kapillären Blutdurchfluß verstärkenden Effekt. Es weist eine

spezifische "anti-sludge"-Wirkung auf und verhindert die Zusammenballung der Erythrozyten in den Kapillaren.)

c) Morphologische Studien ergaben, daß die Kapillaren der lateralen Wand im Bereich der Stria vascularis nach Knallexposition dicht bepackt mit nahezu homogen aussehenden Erythrozytenzusammenballungen waren. Dies war unmittelbar nach den 200 Schüssen, oft aber auch noch nach einigen Tagen sichtbar. Zum Teil schienen die Aggregationen reversibel zu sein. In den anderen Gefäßen der lateralen Wand wurden die beschriebenen Veränderungen nicht gesehen. Die Gefäßsysteme im Bereich der Basilarmembran blieben unverändert, selbst nach Wochen und bei völliger Zerstörung des Corti-Organs.

Nach den Ergebnissen kam Kellerhals zu dem Schluß, daß ein langsamer Degenerationsprozeß der Haarzellen bis zu 10 Tagen Dauer seine Ursache in einer beständig nachwirkenden Noxe hat. Als eine solche könnten die beschriebenen Mikrozirkulationsstörungen angesehen werden. Sie verhindern die metabolische Erholung der sich in einer gewissen Agonie befindlichen Haarzellen.

THEOPOLD 1975 berichtete in einer Studie mit licht- und elektronenmikroskopischen Beobachtungen über degenerative Veränderungen des ventralen Nucleus cochlearis von Meerschweinchen, nachdem diese 40 Pistolenschüssen unmittelbar hintereinander ausgesetzt worden waren. Nach fünf Tagen Überlebenszeit der Versuchstiere zeigten sich im Bereich der Granularzellen im posterioren ventralen Bereich des Nucleus cochlearis keine Veränderungen, während im anterioren Bereich schon schwere Degenerationsstadien sichtbar waren. Theopold glaubt nicht an einen direkten Schädigungsmechanismus durch Lärm, denn wenn verschiedene Antei-

le des Nucleus cochlearis völlig verschiedene Folgeerscheinungen nach einem akustischen Trauma zeigen, obwohl sie dieselbe Blutversorgung haben, und wenn eine durch Stimulation des autonomen Nervensystems verursachte Hypoxie der ursächliche Faktor für die Nervendegeneration wäre, müßten beide Gebiete dem gleichen Degenerationsgrad unterliegen. Aufgrund der elektronenmikroskopischen Befunde kommt Theopold zu der Hypothese: Eine Überstimulation führt zu einem sehr hohen Energieverbrauch im Neuron zweiter Ordnung, der zum Zusammenbruch des Zellstoffwechsels und zu einer irreparablen pathologischen Situation führt.

3. Das Recruitment und Möglichkeiten der Recruitmentbestimmung

Das Recruitment oder der Lautheitsausgleich ist ein Phänomen, das in der Regel bei einem cochleär Schwerhörigen zu beobachten ist:

Die Lautheit eines Tones, die subjektive Empfindung der akustischen Größe "Lautstärke", wird bei dem lärmschwerhörigen Patienten an der Hörschwelle an beiden Ohren als verschieden laut empfunden und gleicht sich zur höheren Lautstärke hin aus.

STEVENS 1959 und KEIDEL 1965 stellten die Kennlinie des Ohres, i.e. die Größe der Reizantwort in Abhängigkeit von der Reizlautstärke, getrennt für die inneren und die äußeren Haarzellen dar: Während die Kennlinie für die äußeren Haarzellen gleichmäßig schon von der Hörschwelle an aufsteigt, verläuft sie für die inneren Haarzellen zunächst extrem flach, um dann ab ca. 60 dB (HL) steil anzusteigen.

Da von den äußeren Haarzellen jeweils Gruppen von bis zu vier Sinneszellreihen an eine Nervenfaser angekoppelt sind (SPOENDLIN 1972), jede innere Haarzelle dagegen von bis zu fünf einzelnen Nervenfasern innerviert wird, muß jede innere Haarzelle die volle Energie aufbringen, die zur Weiterleitung des Reizes in die zugeordnete Faser erforderlich ist, wogegen die äußeren Haarzellen synergistisch erregen.

Beim Lärmschwerhörigen aber sind zunächst die äußeren Haarzellen weitgehend geschädigt. Bei größeren Lautstärken kann daher der Lautheitsausgleich deshalb wieder zustande kommen, weil die Reizstärkenerhöhung ausreicht, um eine entsprechende Reizantwort durch die inneren Haarzellen auszulösen. Man glaubt, daß die äußeren Haarzellen schwellenempfindlicher sind, die inneren jedoch Schwankungen höherer Lautstärke

besonders gut erkennen können (LEHNHARDT 1978). Fallen innere Haarzellen aus, so führt dies zu der erwähnten steileren Kennlinie, die dem Phänomen des Recruitments entsprechen soll.

Die Hörschwellendiagnostik gibt lediglich Auskunft über den Grenzbereich von Hören und Nicht-Hören. Tatsächlich spielt das Hören an der Hörschwelle im alltäglichen Leben weitgehend eine untergeordnete Rolle. Das Gros der auf den Menschen einwirkenden Lautstärken liegt im überschwelligen Bereich, über den das Tonschwellenaudiogramm nichts aussagen kann.

Die überschwelligen Untersuchungsmethoden geben die Möglichkeit, auch den Bereich höherer Lautstärke zu erfassen. Sie eröffnen dadurch die Möglichkeit der topischen Zuordnung eines Hörschadens cochleärer und/oder neurogener Natur. Eine der überschwelligen Hörprüfungsmöglichkeiten stellt der SISI-Test dar.

In der Recruitmentdiagnostik nimmt der SISI-Test (Short Increment Sensitivity Index Test), entwickelt von JERGER et al. 1959, eine führende Stellung ein. Beim SISI-Test macht man sich die Fähigkeit des Innenohrschwerhörigen zunutze, geringe Lautstärkenschwankungen großer Lautstärken besser erkennen zu können als Gesunde. Dieser Test bestimmt nicht die absolute Höhe der Intensitätsunterschiedsschwelle, sondern er gibt den prozentualen Betrag des Erkennens einer bestimmten Anzahl der in einer festgelegten Folge dargebotenen 1-dB-Lautstärkeschwankungen (Increments) an.

Liegt bei einem Patienten dagegen eine neuronale Schwerhörigkeit vor, so werden auch bei hohen Lautstärken die Intensitätsschwankungen nicht erkannt. Die inneren Haarzellen werden u.U. sogar erregt, können aber aufgrund des neuronalen Schadens den Reiz nicht nach zentral weiterleiten. Kombinationen von

neuralen und cochleären Hörstörungen können erfaßt werden, indem man die Stärke der Increments bis auf 2 dB erhöht. Bei fortgeschrittener neuronaler Schwerhörigkeit werden aber auch Increments von 2 dB nicht mehr wahrgenommen (LEHNHARDT 1978).

WELLESCHIK 1978 spricht dem SISI-Test die Eignung zur Aufdeckung einer multifaktoriellen Genese einer Hörstörung bei erwiesener pathogener Lärmexposition ab, und zwar aufgrund der Tatsache, daß ein Recruitment erst gemessen werden kann, wenn der Hörverlust 40 dB übersteigt und die Prüfintensität mindestens 50 bis 60 dB beträgt. Das ist dann problematisch, wenn der Test im mittleren und unteren Frequenzbereich eingesetzt werden soll, da hier die Hörschwelle meist besser liegt als in den höheren Frequenzen. Aber auch wenn die Hörschwelle in den tieferen Frequenzen schlechter liegt, ergeben sich erfahrungsgemäß oft niedrigere Prozentwerte als in den höheren Frequenzen. Es muß also eine Frequenzabhängigkeit des SISI-Tests angenommen werden.

Bei einem Lärmschwerhörigen mit Schrägabfall summieren sich Frequenz- und Intensitätsabhängigkeit, so daß hier im unteren Frequenzbereich nur bei positivem Ausfall des Tests die Hörstörung lokalisiert werden kann (WELLESCHIK 1978).

JERGER 1962 selbst verneint die Frage, ob der SISI-Test ein indirekter Test für das Recruitment sei. Es handle sich hierbei lediglich um einen Nachweis, ob der Patient kleinste Intensitätsschwankungen wahrnehmen kann oder nicht, und dies sei wichtig, weil der Beweis erbracht wurde, daß dieses Wahrnehmungsvermögen auf Störungen in der Cochlea beruhe.

Der SISI-Test ist für die Routinediagnostik zur Bestimmung des Recruitments gut geeignet. Allerdings kann man bei pathologischer Hörermüdung und bei zu großem oder zu geringem Hörverlust, bei Konzentra-

tionsschwäche und bei mangelnder Anleitung des Patienten sowie bei Aggravation zu falschen negativen Befunden kommen (BRUSIS 1978). Wie die anderen audiologischen Routinetests ist auch der SISI-Test eine subjektive Meßmethode, deren Ergebnis allein vom guten Willen des Patienten bestimmt wird.

Auf LANGENBECK 1949 geht das Prinzip der Geräuschaudiometrie zurück: Die Tonschwelle wird im definitiven Störgeräusch bestimmt. Das Testverfahren wurde für die Praxis auf das Notwendigste reduziert. Man beschränkt sich heute zumeist auf den Bereich zwischen 1000 und 4000 Hz und benutzt ein Breitbandrauschen oder ein Schmalbandrauschen. Aus diesem vorgegebenen Rauschen soll nun ein in der Lautstärke regulierbarer Ton herausgehört werden, sobald beide gleich laut sind. Es wird die Geräuschtonschwelle bestimmt. Aus dem Verlauf der Schwellen, dem Einmünden der Geräuschschwelle in die oder dem Ausweichen der Geräuschtonschwelle vor der Tonschwelle kann auf eine Innenohrlokalisation eines Hörschadens oder auf einen neurogenen Schaden geschlossen werden.

Die zeitlich aufwendigere, aber sicherste Möglichkeit der Diagnostik sensorischer oder neuronaler Schwerhörigkeitsformen stellt die automatische Audiometrie nach BÉKÉSY (vgl. LEHNHARDT 1978) dar. Hierbei steuert der Proband in einem umschriebenen Frequenzbereich selbst per Knopfdruck die Intensität einmal eines Dauertons und zum anderen die eines Impulstones zwischen einem gerade hörbaren und einem nicht mehr hörbaren Pegel. Diese Änderungen werden von einem Schreiber registriert. Aus der hieraus resultierenden Dauerton- und Impulstonkurve lassen sich, vereinfacht dargestellt, folgende diagnostische Schlüsse ziehen: Beim Normalhörigen überlagern sich beide Kurven; beim

zentral Hörgeschädigten weicht die Dauertonkurve begrenzt oder unbegrenzt von der Impulstonkurve ab (Separation).

Die experimentell ermittelten morphologischen Befunde (vgl. Punkt 2. in dieser Arbeit) weisen im wesentlichen auf Cochleaschädigungen hin. Deshalb muß es Tests geben, die diese Schäden dokumentieren. Die Berufsgenossenschaften fordern heute mindestens zwei überschwellige Testverfahren zur Diagnostik der Lärmschwerhörigkeit. Hierzu sind in großer Zahl der SISI--Test und weitere überschwellige Tests geeignet.

Die Bedeutung der Sprachaudiometrie tritt aber trotzdem nicht in den Hintergrund. HAHLBROCK 1965 kommt bei seinen Betrachtungen zu den überschwelligen Meßverfahren zu der Überzeugung, daß diese aufgrund der meßtechnischen Probleme und der individuellen Reaktionslage des Probanden bei den verschiedenen Formen der Schwerhörigkeit zur Diagnosestellung allein nicht ausreichen. Hierzu bedürfe es immer der bewährten Ton- und Sprachaudiometrie in Luft- und Knochenleitung.

4. Material und Methodik

Bisher wurde stets, wie oben erwähnt, das positive Recruitment als Nachweis für die Lärmschwerhörigkeit gefordert. Da aber gelegentlich bei sonst unauffälliger Anamnese und ausschließlicher Lärmexposition das Recruitment negativ sein kann, andererseits ein für die Lärmschwerhörigkeit uncharakteristischer Tieftonverlust unterhalb von 1000 Hz auftreten kann, wurden bezüglich der Häufigkeit und der Wahrscheinlichkeit derartiger Befunde 1000 Lärmgutachten der HNO-Klinik der Universität Düsseldorf ausgewertet. Dabei waren in der Anamnese besonders die Faktoren zu eruieren, die unabhängig von der Lärmexposition das Innenohr in seiner Funktion beeinflussen können (z.B. Alter, schicksalshafte Erkrankungen, Verletzungen). Nach Ausklammerung solcher Fälle wollten wir jene Patienten, die eine anerkannte Lärmschwerhörigkeit mit negativem Recruitment hatten, einer Gruppe solcher Patienten mit positivem Recruitment gegenüberstellen, um im Vergleich von Alter, Lärmexpositionszeit und Lärmdruck besondere Kriterien zu erkennen.

Darüber hinaus interessierte es uns, ob in Abhängigkeit vom Alter, von der Lärmexpositionszeit und vom Lärmdruck ein Hörverlust von 1000 Hz oder darunter für eine Lärmschwerhörigkeit charakteristisch sein kann.

Zur Erstellung der Arbeitsgrundlagen wurden wahllos 1000 Lärmschwerhörigkeitsgutachten herangezogen, die in den Jahren 1975 und 1976 an der HNO-Klinik der Universität Düsseldorf erstellt wurden.

483 Gutachten stammen aus dem Jahre 1975, die restlichen 517 aus dem Jahre 1976.

Die Gutachten, in denen die Patienten ein negatives Recruitment aufwiesen, wurden jeweils nach dem Alter und dem Beruf des Patienten, nach dessen anamnestischen Erkrankungen, nach der Lärmanamnese, nach dem audiometrischen Befund sowie nach der vestibulären Diagnostik durchgesehen, so daß zunächst in der Liste 1 die Daten von 18 Patienten zusammengestellt werden konnten, die ein negatives Recruitment bei nachweisbarer Lärmgenese zeigten. Aus dieser Liste sind das Alter und der Beruf des Patienten, die Höhe und die Dauer der Lärmexposition sowie der jeweilige Hörverlust bei 500, 1000 und 3000 Hz zu entnehmen.

Bei weiteren 87 Patienten mit negativem Recruitment waren Lärmexpositionszeiten aufgeführt, welche eine Spanne von 4 bis zu 40 Jahren umfaßten. Als wesentliche Ursache des Hörschadens mußten hier aber andere Gründe als Lärm angesehen werden. Die genaue Genese und deren Häufigkeit bei diesen Patienten ist in der Liste 2 aufgeführt.

Um nun einen Vergleich zwischen Patienten mit negativem Recruitment und Patienten mit positivem Recruitment bei jeweils anerkannter Lärmschwerhörigkeit vornehmen zu können, wurden, wie dies in Liste 1 für 18 Patienten mit negativem Recruitment und nachweisbarer Lärmschwerhörigkeit geschehen war, von 100 beliebig herausgegriffenen Patienten mit positivem Recruitment und nachweisbarer Lärmschwerhörigkeit ebenfalls die Angaben über die Höhe und die Dauer der Lärmexposition und über den Hörverlust in den Frequenzen 500, 1000 und 3000 Hz zusammengetragen. Auf eine Zusammenstellung dieser Werte wurde hier verzichtet, vielmehr wurden diese in den Abbildungen 1 bis 4 verarbeitet.

Die Abbildungen 1 und 2 vergleichen diese beiden Schwerhörigengruppen nach folgenden Gesichtspunkten

miteinander: Anzahl der Patienten mit einer bestimmten Lärmexpositionsdauer bei Arbeit unter bestimmten Schalldruckpegeln.

In den Abbildungen 3 und 4 werden diese beiden Gruppen nach folgenden Gesichtspunkten verglichen: Schallempfindungsverlust des Patienten nach einer bestimmten Lärmexpositionszeit, aufgegliedert nach den Werten für den Verlust bei 500, 1000 und 3000 Hz.

Zuletzt wurde in der Abbildung 5 die Beziehung zwischen dem Alter der Patienten und der Dauer der Lärmexposition wiederum für die beiden Vergleichsgruppen dargestellt.

5. Befunde

A) Von 1000 Patienten hatten:
895 (89,5 %) ein positives Recruitment,
105 (10,5 %) ein einseitig oder beidseitig negatives Recruitment.
Der Recruitmentbestimmung lag der SISI-Test zugrunde.

B) Von 1000 Patienten hatten:
a) 781 (78,1 %) eine anerkannte Lärmschwerhörigkeit.
Dabei war das Recruitment bei
763 dieser 781 Patienten (97,7 %) positiv,
18 dieser 781 Patienten (2,3 %) negativ.
b) 219 (21,9 %) eine Schwerhörigkeit mit positivem oder negativem Recruitment mit teilweise oder gänzlich anderer Genese als Lärm, und zwar wie folgt:
86 Unfälle mit Schädelhirntraumen sowie Knallverletzungen;
98 Krankheitsfälle:
- Mittelohrentzündungen, die zu einer Schalleitungskomponente führten,
- einseitige Ertaubungen,
- Altersschwerhörigkeiten,
- zusätzliche Störungen des Gleichgewichtsapparates;

35 sonstige Fälle mit
- unbekannter oder ungeklärter Genese,
- nahezu normalhörigen Patienten.

C) Am häufigsten waren Patienten, sowohl die mit positivem als auch die mit negativem Recruitment und jeweils anerkannter Lärmschwerhörigkeit, einem

Schalldruck von 91 bis 100 dB(A) ausgesetzt, und zwar für die Dauer von 18 bis 25 Jahren (vgl. Abb. 1 und 2). Bei den Lärmschwerhörigen mit negativem Recruitment war dies in 30 % der Fälle (6 von 18) und bei den 100 Lärmschwerhörigen mit positivem Recruitment zu 28 % der Fall.

D) Hohe Schallempfindungsverluste in den unteren Frequenzen waren schon nach relativ kurzer Arbeitszeit im Lärm (zwischen 6 und 13 Jahren) sowohl bei Patienten mit positivem als auch bei denen mit negativem Recruitment und anerkannter Lärmschwerhörigkeit zu beobachten. Hierbei kam es zu Schallempfindungsverlusten von bis zu 45 dB bei 500 Hz und bis zu 50 dB bei 1000 Hz.
Insgesamt arbeiteten 19 Lärmschwerhörige zwischen 6 und 13 Jahren im Lärm.
Bei 500 Hz lag im Tonschwellenaudiogramm ein Schallempfindungsverlust von mehr als 5 dB bei 15 der 19 Lärmschwerhörigen vor.
Bei 1000 Hz lag bei 12 der 19 Lärmschwerhörigen ein Schallempfindungsverlust von mehr als 10 dB vor.
(Vgl. zu D Abb. 3 und 4.)

E) Aus der Beziehung zwischen dem Alter der Patienten und der Dauer der Lärmexposition ließ sich für beide Schwerhörigengruppen keine Gesetzmäßigkeit herleiten (vgl. Abb. 5).

6. Diskussion

Da nicht nur Lärm zu Innenohrschwerhörigkeiten mit hierfür typischen Senken führt, nimmt die Anamnese weiterhin eine Schlüsselposition in der Beurteilung der Ursachen einer Lärmschwerhörigkeit ein. Mit audiologischen Meßmethoden allein ist dies nicht möglich (DIEROFF 1978).

Daß diese gründliche anamnestische Abgrenzung nötig ist, zeigt auch die Zahl der Fälle (219 von 1000 = 21,9 %), die in unseren Untersuchungen Hinweise auf überwiegend außerberufliche Schädigungsursachen geben.

Die Autoren BRUSIS 1978, FELDMANN 1976, LEHNHARDT 1978 und WELLESCHIK 1978 sowie die Berufsgenossenschaften fordern das positive Recruitment zum Nachweis der berufsbedingten Lärmschwerhörigkeit, weil es als Beweis für den Sitz der Schwerhörigkeit in der Cochlea dient, womit bei gegebener Lärmexposition auf eine lärmbedingte Hörstörung geschlossen werden kann.

Dabei sollen mehrere, mindestens aber zwei Testmethoden angewendet werden, weil eine Methode allein nicht zuverlässig genug ist (FELDMANN 1978).

Das Vorliegen eines negativen Recruitments gilt allgemein als ein Anzeichen für einen retrocochleären Sitz der Schwerhörigkeit, was für eine Lärmgenese bisher als nicht typisch galt.

Tatsächlich liegt jedoch ein negatives Recruitment bei 2,3 % der von uns überprüften und anerkannten berufsbedingten Lärmschwerhörigkeiten vor. Dieser Faktor muß daher bei der Begutachtung von Lärmschwerhörigen berücksichtigt werden!

Das Vorkommen des negativen Recruitments bei Lärmschwerhörigen steht in Übereinstimmung mit den morphologischen Befunden der Autoren (SPOENDLIN 1971, THEO-

POLD 1975), die bei ihren Tierversuchen neuronale Schädigungen nach akustischem Trauma nachweisen konnten.

In einem Teil der Fälle liegt schon bei Lärmexpositionszeiten von 6 bis 13 Jahren ein nicht unerheblicher Tieftonverlust vor (vgl. Befund D sowie Abb. 3 und 4).

Nach Dieroff entspricht ein Tieftonverlust zu Beginn einer Lärmschädigung aber nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Eine zunächst schmale typische c_5-Senke verbreitert sich wohl mit Zunahme der Schwerhörigkeit zu den höheren und niedrigeren Frequenzen hin. Dabei entsteht aber erst allmählich und nach längerer Lärmexpositionszeit ein Hörverlust in den tieferen Frequenzen, der je nach Dauer der Lärmexposition und nach Höhe der Lärmintensität früher oder später auftritt (DIEROFF 1978).

Die von uns gefundenen frühzeitigen Tieftonverluste im Verlauf einer Lärmschwerhörigkeit stehen im Gegensatz zu diesen Aussagen. Inwieweit hierfür ein bestimmtes Frequenzspektrum der Lärmbelastung oder der Lärmcharakter (z.B. Impulstonbeschallung) verantwortlich gemacht werden kann, ließ sich aus den unserer Untersuchung zugrunde liegenden Gutachten nicht ersehen.

Aus der Beziehung zwischen dem Alter der Patienten und der Dauer der Lärmexposition läßt sich für die beiden Vergleichsgruppen der Lärmschwerhörigen mit jeweils positivem oder negativem Recruitment keine Korrelation herstellen.

7. Zusammenfassung

a) Eine gründliche anamnestische Abgrenzung bei der Begutachtung von Lärmschwerhörigkeiten ist vonnöten, da viele Schädigungsfaktoren für die Entstehung einer Schwerhörigkeit in Frage kommen.

b) Bei unseren Untersuchungen zeigten 2,3 % der Patienten mit nachweisbarer Lärmschwerhörigkeit ein negatives Recruitment, was im Widerspruch zur bisher geltenden Auffassung von der Lärmschwerhörigkeit steht.

c) Schon frühzeitig kann es bei der Lärmschwerhörigkeit zu einem uncharakteristischen Tieftonverlust kommen (vgl. Befund D).

8. Literatur

1. BRUSIS, T.: Fehler bei der Begutachtung der Lärmschwerhörigkeit. Laryng. Rhinol. 57 (1978) 331-345.

2. DIEROFF, H. G.: Die Lärmschwerhörigkeit in der Industrie. Barth, Leipzig 1963.

3. DIEROFF, H. G.: Lärmschwerhörigkeit. München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1979.

4. ERLANDSSON, B. et al.: Hair Cell Damage in the Guinea Pig Due to Different Kinds of Noise. Acta Oto-Laryngologica, Supplement 367, o.J.

5. FELDMANN, H.: Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren--Arztes. Stuttgart: Thieme, 1976.

6. GLORIG, A. et al.: Damage risk criteria and noise-induced hearing loss. Arch. Otolaryng. 74 (1961) 413.

7. GLORIG, A.: Clinical manifestation of ototoxicity and noise. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 20 (1973) 2.

8. HAHLBROCK, K. H.: Audiometrie. In HNO Heilkunde, 1. Aufl. Bd. III/1, hrsg. von J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Thieme, Stuttgart 1965 (S. 362ff.).

9. JERGER, J. F. et al.: On the detection of extremely small changes in sound intensity. Arch. Otolaryng. 69 (1959) 200.

10. JERGER, J. F.: The SISI-Test. Int. Audiol. 1 (1962a) 246.

11. KEIDEL, W. D.: Physiologie des Innenohres. In: HNO Heilkunde, 1. Aufl. Bd. III/1, hrsg. von J. Berendes, R. Link, F. Zöllner. Thieme, Stuttgart 1965 (S. 235ff.).

12. KELLERHALS, B.: Acoustic Trauma and Cochlear Microcirculation. Advanc. Oto-Rhino Laryng. 18 (1972) 19.

13. LANGENBECK, B.: Das überschwellige Gehör des Schwerhörigen und seine Messung auf Grund eigener Versuche. Z. Laryng. Rhinol. 28 (1949)

463.

14. LEHNHARDT, E.: Die c5-Senke; ihre Deutung auf Grund allgemeingültiger physiologischer Vorstellungen. HNO (Berlin) 14 (1966) 45.

15. LEHNHARDT, E.: Praktische Audiometrie. 5. neubearb. Aufl. - Stuttgart: Thieme, 1978.

16. v. LÜPKE, A.: Analyse von 1700 entschädigten Lärmschwerhörigkeitsfällen in Metallbetrieben. Laryng. Rhinol. 57 (1978) 505-519.

17. MEYER ZUM GOTTESBERGE, A.: Die Pathogenese der c5-Senke. Acta otolaryng. (Stockh.) 51 (1960) 250.

18. SPOENDLIN, H., J. P. BRUN: Relation and Structural Damage to Exposure Time and Intensity in Acoustic Trauma. Acta Otolaryng. 75 (1973) 220.

19. SPOENDLIN, H.: Primary Structural Changes in the Organ of Corti after Acoustic Overstimulation. Acta Otolaryng. 71 (1971) 166.

20. SPOENDLIN, H.: Innervation Densities of the Cochlea. Acta Otolaryng. 73 (1972) 235.

21. STEVENS, S. S.: On the validity of loudness scale. J. acoust. Soc. Amer. 31 (1959) 995.

22. THEOPOLD, H.-M.: Das akustische Trauma im Tierexperiment. Laryng. Rhinol. 57 (1978) 706.

23. THEOPOLD, H.-M.: Degenerative Alternations in the Ventral Cochlear Nucleus of the Guinea Pig after Impulse Noise Exposure. Arch. Oto-Rhino--Laryng. 209 (1975) 247.

24. WAGEMANN, W.: Spätverlauf der Lärmschwerhörigkeit. Mschr. Unfallheilk. 69 (1966b) 23.

25. WELLESCHIK, B.: Lärmschwerhörigkeit und SISI-Test. Laryng. Rhinol. 57 (1978) 328.

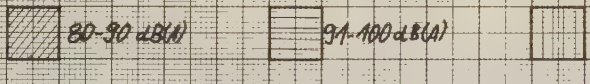
9. Anlagen

Liste 1: 18 Patienten mit negativem Recruitment und anerkannter berufsbedingter Lärmschwerhörigkeit (die Angaben beziehen sich auf das bessere Ohr)

Pat. Nr.	Alter	Beruf	Lärmexpos. (Jahre)	Lärmintens. (dB(A))	SEV (dB(A)) bei den Frequenzen: 500 Hz	1000 Hz	3000 Hz
10	67	Presser	29	>100	30	35	80
12	60	Maschinenbau/ Chemiearb.	18	95	20	30	60
14	45	Bergmann	26	> 90	20	30	50
18	64	Maschinenschlosser	>30	>100	45	60	95
24	43	Elektromechaniker	8	>90	10	10	60
29	63	Schlosser	17	>90	15	15	60
30	49	Versandarbeiter	20	>90	10	20	55
34	64	Arbeiter in e. Brikettfabrik	20	>91	30	50	70
35	54	Metallarbeiter	11	91-105	15	40	60
46	58	Bergmann	23	>90	20	20	65
52	47	Bergmann	28	>85	20	20	50
58	41	Betriebsrevisor	17	90	10	20	100
60	66	Arbeiter	20	90	15	20	65
61	60	Arbeiter	13	>90	20	30	70
76	62	Arbeiter	>20	>100	keine Werte verfügbar		
79	51	Arbeiter	25	>90	35	60	70
89	45	Bandreiniger	25	85	20	20	80
105	50	Schmied/ Schlosser	30	100	20	30	70

Liste 2: Genese und deren Häufigkeit bei 87 Patienten mit negativem Recruitment und lärmunabhängiger Schwerhörigkeit

Mittelohrentzündungen	13
Altersschwerhörigkeit	12
Multiple Genese	11
Schädeltraumen	9
Hörnervschädigungen	9
Hirnverletzungen	6
Otosklerose	5
Radikal-OP nach Mittelohrentzündungen	3
Trommelfellverletzungen	3
Zu geringe Schädigung (fast normal)	3
Explosionstraumen	2
Anlagebedingte Erkrankungen	2
Akute Ertaubungen (Hörsturz und fieberhafter Infekt)	2
Morbus Menière	1



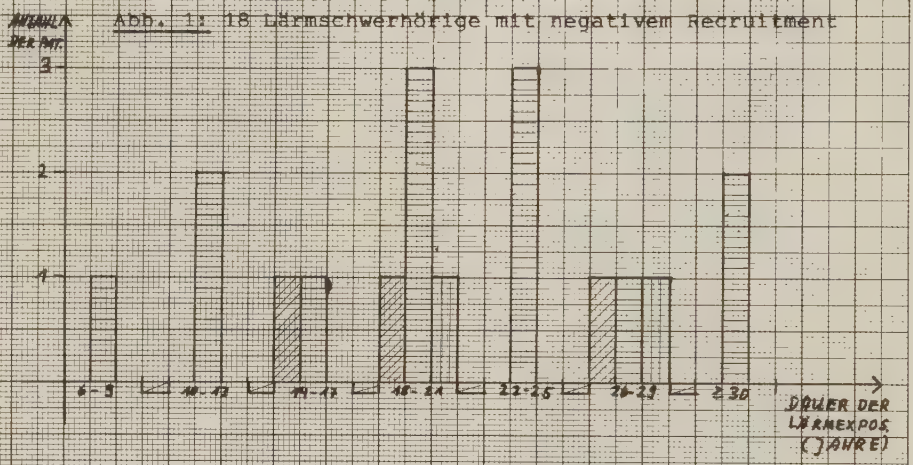


Abb. 1: 18 Lärmschwerhörige mit negativem Recruitment

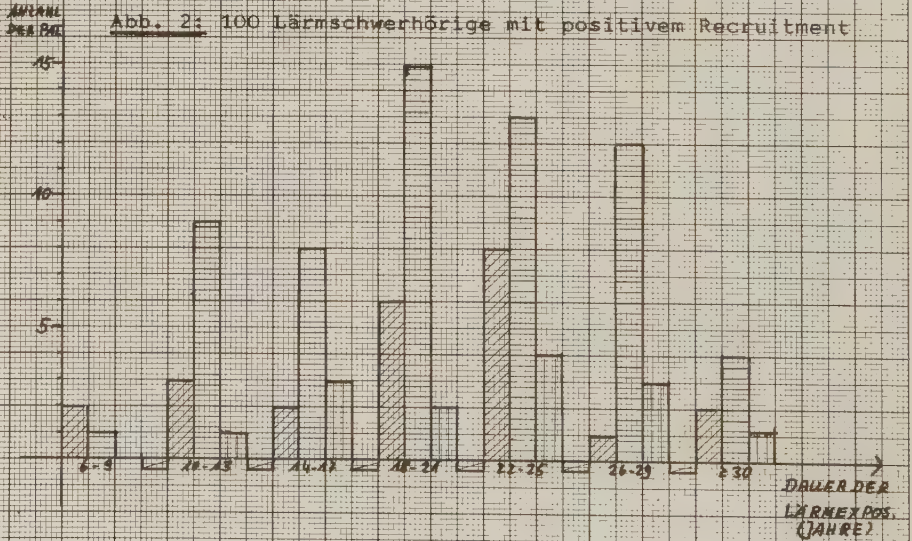


Abb. 2: 100 Lärmschwerhörige mit positivem Recruitment

Abb. 1 und 2 zeigen die Anzahl der Patienten mit einer bestimmten Lärmexpositionsdauer bei Arbeit unter bestimmten Schalldruckpegeln.

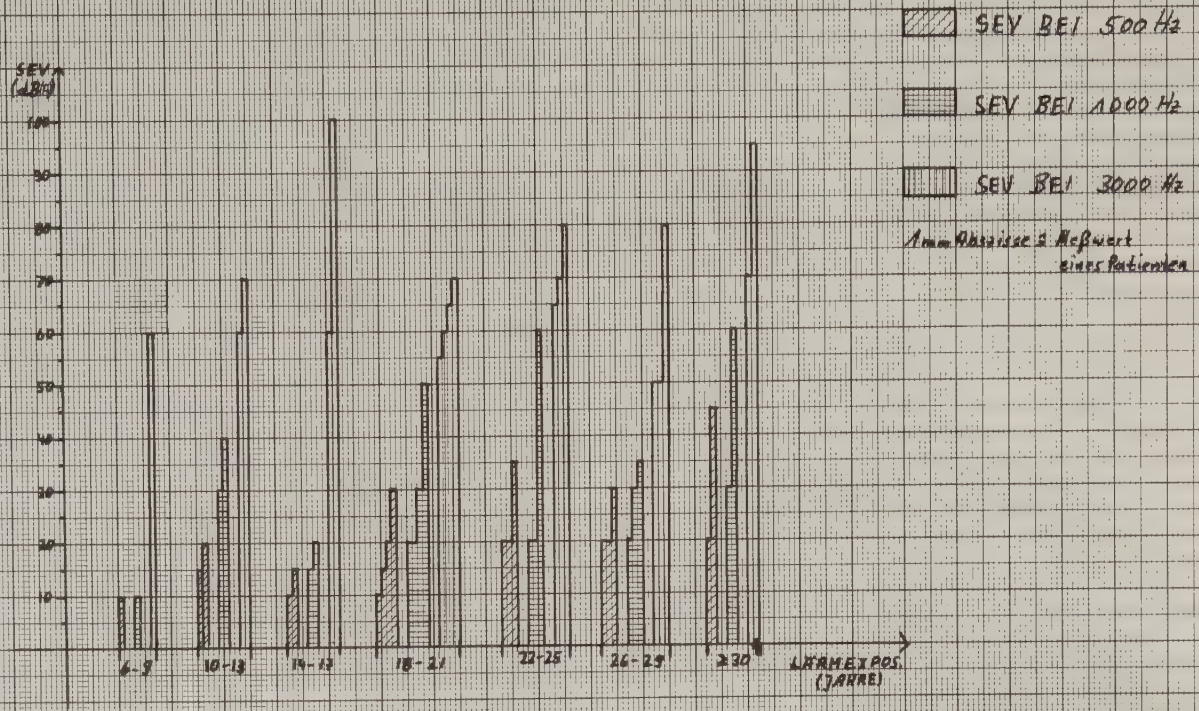


Abb. 31 Schallempfindungsverlust (SEV) von 17 lärmschwerhörigen mit negativem Recruitment bei den Frequenzen 500, 1000, 3000 Hz, aufgegliedert nach Gruppen der Lärmexpositionszeit

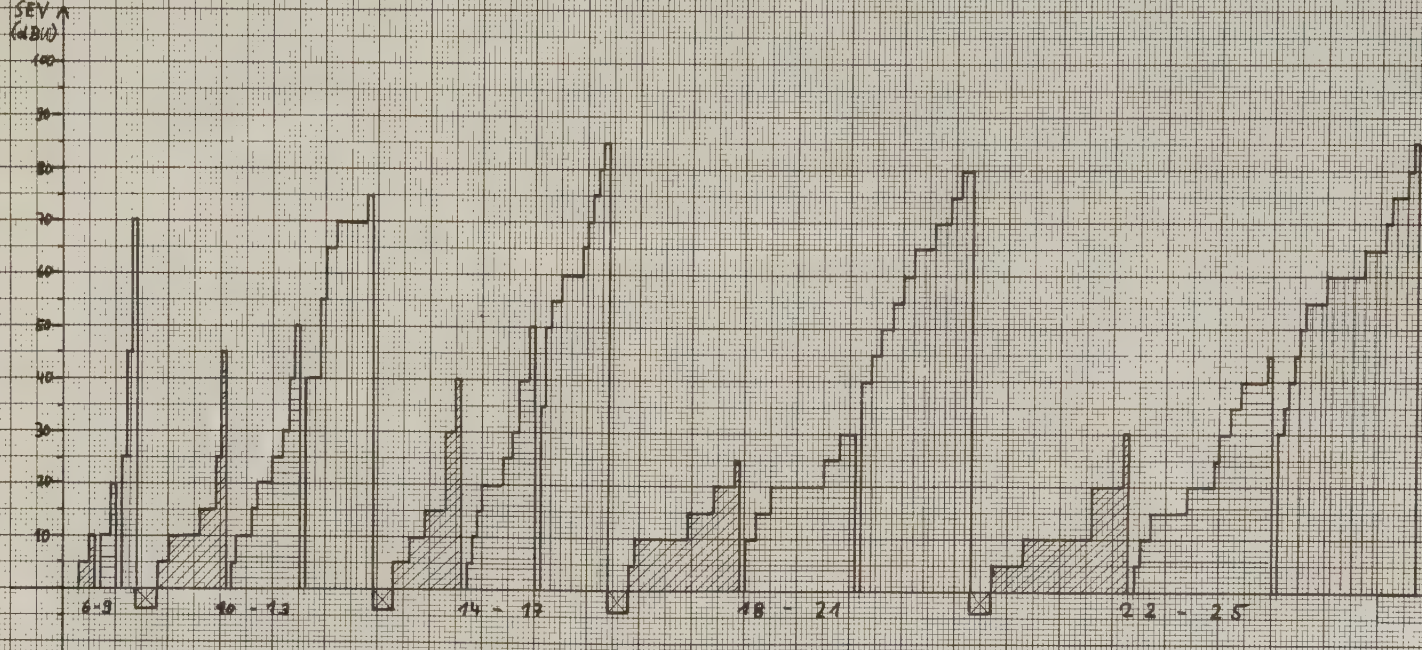
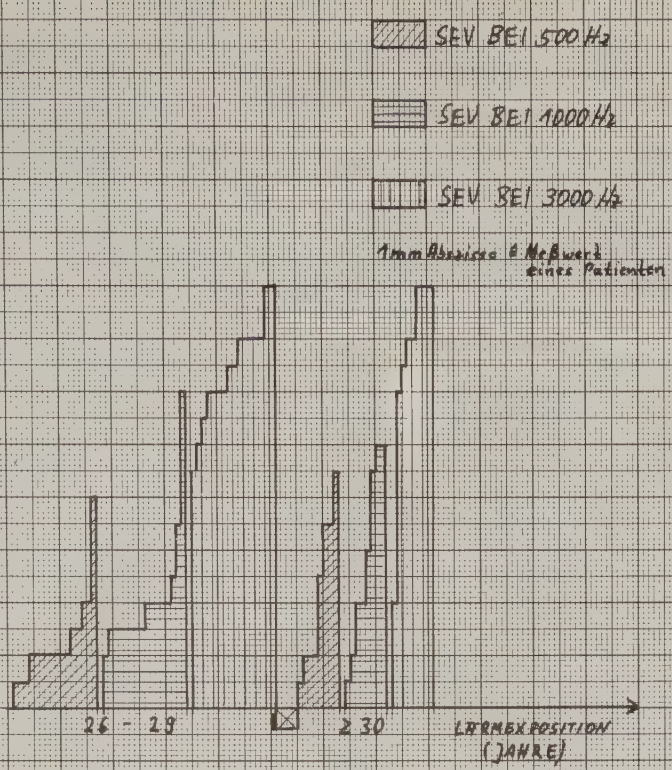


Abb. 4: Schallempfindungsverlust (SEV) von 100 Lärmschwerhörigen mit positivem Recruitment bei den Frequenzen 500, 1000, 3000 Hz, aufgegliedert nach Gruppen der Lärmexpositionszeit


SEV BEI 500 Hz
SEV BEI 1000 Hz
SEV BEI 3000 Hz
1mm Abszisse ≙ Meßwert eines Patienten
26 - 29
≥ 30
LATENZPOSITION (JAHRE)

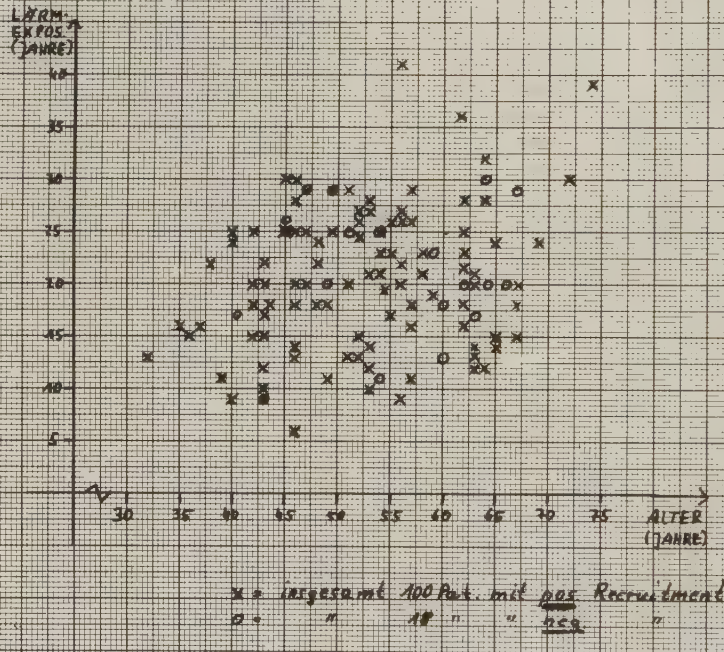


Abb. 5: Beziehung zwischen dem Alter Lärmschwerhöriger mit negativem oder positivem Recruitment und der Dauer der Lärmexposition

Lebenslauf

5.5.1951	als Sohn des Landwirtes Heinrich Ingenhorst und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Böhmer, in Kamp--Lintfort geboren
1957-1962	Katholische Volksschule Saalhoff
1962-1967	Städtische Realschule Kamp-Lintfort
15.7.1967	Mittlere Reife
1967-1970	Wirtschafts- und sozialwissenschaftlicher Aufbauzweig des Städtischen Gymnasiums am Moltkeplatz, Krefeld
9.6.1970	Abitur
Oktober 1970- September 1972	Wehrdienst
WS 1972/73 - SS 1974	Studium für das Lehramt an Realschulen in den Fächern Anglistik und Biologie an der Gesamthochschule Duisburg
Juli 1974 - März 1975	Tätigkeit im Dentallabor Halfmann in Kamp-Lintfort
SS 1975 - SS 1977	Vorklinisches Studium der Zahnheilkunde an der Johannes-Gutenberg-Universität zu Mainz
30.9.76	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
3.10.77	Zahnärztliche Vorprüfung
WS 1977/78 - SS 1980	Klinisches Studium der Zahnheilkunde an der Westdeutschen Kieferklinik der Universität Düsseldorf
20.6.1980	Bestallung als Zahnarzt
seit Juli 1980	Als zahnärztlicher Assistent in einer freien Praxis in Duisburg tätig

Ich möchte Herrn Prof. Dr. W. Arnold für die Anregung zu dieser Arbeit und für die hilfreiche Betreuung bei der Erstellung der Dissertation an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Düsseldorf herzlich danken.

Ein weiterer Dank gilt Frau Dr. H. Hockauf für freundliche Hilfestellung auf dem Gebiet der Audiologie und für die Überlassung von Literatur.